

Таким образом, у пациентов с пароксизмальной ФП имеется тенденция к развитию ДЭ. Приведенная терапия данной категории пациентов способствует улучшению ЭЗВД.

Литература:

1. Guazzi, M. Endothelial dysfunction and pathophysiological correlates in atrial fibrillation / M. Guazzi, R. Arena // Heart. – 2009. – Vol. 95. – P. 102-106.
2. Krishnamoorthy, S. Assessment of endothelial (dys)function in atrial fibrillation / S. Krishnamoorthy, S.H. Lim, G.Y. Lip // Ann. Med. – 2009. – Vol. 41 № 8. – P. 576-590.

ХАРАКТЕРИСТИКА СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

**Дешко М.С.¹, Снежицкий В.А.¹, Долгошей Т.С.²,
Снежицкая Е.А.², Малекина Г.А.².**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,
УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер»², Беларусь*

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) представляет собой одну из неинвазивных методик определения жесткости артериальной стенки. Установлена роль СРПВ в оценке поражения органов-мишеней и прогноза пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1]. Показана связь СРПВ с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и повышением маркеров субклинического воспаления [2]. Особый интерес представляет изменение сосудистой жесткости и, соответственно, СРПВ при фибрилляции предсердий (ФП).

Так, у пациентов с артериальной гипертензией обнаружена взаимосвязь между размером левого предсердия и данным параметром, а также показаны его более высокие значения при ФП по сравнению с лицами на синусовом ритме, что, по мнению исследователей, указывает на жесткость артерий как патогенетическое звено между искомым нарушением ритма и развитием инсультов наряду с повышенным тромбообразованием [3, 4].

Целью настоящего исследования было проведение сравнительной характеристики СРПВ у пациентов с различными вариантами ФП, а также оценка динамики указанного параметра в условиях комплексной терапии.

Материал и методы исследования. Обследовано 125 кардиологических пациентов (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, постмиокардитический кардиосклероз), которые были разделены на 4 группы: 1-я – пациенты с пароксизмальной (в среднем 3 пароксизма ФП в анамнезе), 2-я - с персистирующей, 3-я - с постоянной формой ФП, 4-я - группа сравнения без ФП. Критериями исключения из исследования были наличие клапанной патологии, активного воспалительного процесса, гиперфункции щитовидной железы, сахарного диабета, острого коронарного синдрома на момент обследования, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе. Объем обследования включил клинико-anamnesticheskie, инструментальные, лабораторные данные. Характеристика групп пациентов приведена в таблице 1.

Таблица 1. - Характеристика групп пациентов.

Параметры*	1 (n=36)	2 (n=24)	3 (n=39)	4 (n=26)
Возраст (лет)	53 (35-56)	53 (49-57)	53 (51-56)	47 (44-50)
Муж. (абс.,%)	26 (72,2)	16 (66,7)	33 (84,6)	17 (65,4)
АГ (абс.,%)	28 (77,8)	13 (54,2)	30 (76,9)	24 (92,3)
ИБС (абс.,%)	24 (66,7)	12 (50,0)	18 (46,2)	5 (19,2)
ИМТ (кг/м ²)	28,1 (27,0-29,3)	28,0 (26,5-29,4)	29,2 (28,0-30,4)	28,4 (27,2-29,7)
ХС (ммоль/л)	5,2 (4,9-5,6)	5,6 (5,0-6,1)	5,2 (4,8-5,6)	5,5 (5,1-5,8)
ГЛ (ммоль/л)	4,5 (4,3-4,7)	4,6 (4,4-4,9)	4,6 (4,4-4,8)	4,6 (4,4-4,8)
Курение (абс.,%)	2 (5,6)	2 (8,3)	3 (7,7)	1 (3,9)
Время (мес.)	1,8 (1,1-2,5)	3,8 (1,6-6,0)	12,0 (4,8-19,3)	-

* Муж. – мужской пол, АГ – артериальная гипертензия, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМТ – индекс массы тела, ХС – общий холестерин, ГЛ – глюкоза венозной крови, Время – на синусовом ритме от последнего пароксизма (1-я группа), персистирования ФП (2-я и 3-я группы).

СРПВ измеряли при помощи программно-аппаратного комплекса «Импекард» на основании определения времени запаздывания периферической реовазограммы на лучевой артерии по отношению к центральной на сонной. Исследование проводили исходно и в динамике после лечения (в среднем 10

дней). Лечение проводилось согласно стратегии контроля ритма (1-я и 2-я группы, антиаритмический препарат 3 класса - амиодарон, соталол) либо контроля частоты сердечных сокращений (3-я группа, бета-адреноблокатор – ретардная форма метопролола), а также включало антиагрегантную (аспирин) либо антикоагулянтную (варфарин) терапию и ингибитор ангиотензин-превращающего фермента рамиприл в целевых, переносимых дозах.

Анализ данных выполнен в статистическом пакете Statistica 6.0. Результаты приведены в виде M и $\pm 95\%$ ДИ, где M – среднее, ДИ – доверительный интервал.

Для выявления зависимости СРПВ от отсутствия либо наличия у пациента того или иного варианта ФП использовали многофакторный дисперсионный анализ (MANOVA) с учетом других изучаемых факторов (наличие АГ, ИБС, стажа курения, изменения липидного профиля, нарушение гликемии, возрастные и гендерные характеристики), значение которых в изменении жесткости артерий установлено ранее, при этом принимали во внимание эффекты первого порядка (без взаимодействий).

Эффекты оценивали на основании значения F-критерия. При выявлении значимости фактора проводили межгрупповые сравнения при помощи апостериорного критерия Фишера.

Изменение СРПВ в динамике оценивали при помощи T-критерия для зависимых выборок. Уровень $p < 0,05$ рассматривался как статистически значимый.

Результаты и их обсуждение. Получены следующие результаты (смотри рисунок 1). СРПВ (м/с) составила 10,2 (9,5-11,0) в 1-й группе; 9,8 (9,2-10,3) во 2-й группе; 11,0 (10,2-11,7) в 3-й группе и 8,9 (8,4-9,5) в группе сравнения.

С учетом всех вышеперечисленных факторов СРПВ различалась в группах ($F=3,84$, $p=0,01$). Среди других предикторов значимыми оказались наличие АГ ($F=6,01$, $p=0,02$) и стажа курения ($F=4,68$, $p=0,03$).

Межгрупповой анализ выявил значимые различия СРПВ между группой сравнения и пациентами с пароксизмальной ($p=0,009$) и постоянной ($p=0,00004$) ФП, но не персистирующей ($p=0,11$), а также между постоянной и персистирующей ФП ($p=0,02$).

В результате проведенного лечения отмечалось снижение СРПВ (м/с): в 1-й группе до 9,4 (8,9-9,9); во 2-й группе до 8,8 (8,4-9,2); в 3-й группе до 10,1 (9,4-10,8). Данные изменения были значимыми лишь в 1-й ($p=0,005$) и во 2-й ($p=0,001$) группах, тогда как в 3-й, несмотря на тенденцию к снижению, не достигли необходимого уровня ($p=0,19$).

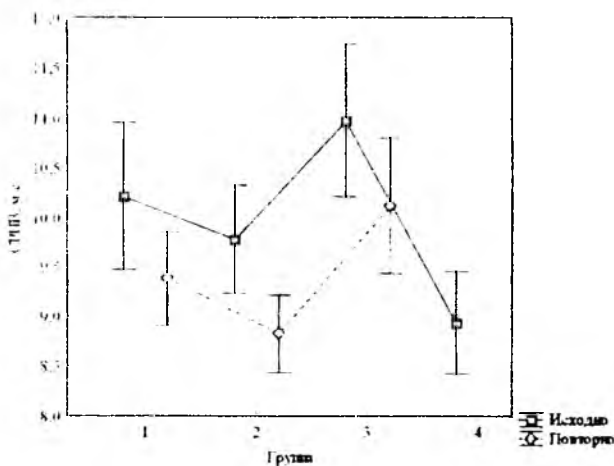


Рисунок 1 СРПВ в группах до и после лечения

Заключение. Таким образом, пациенты с пароксизмальной и постоянной ФП характеризуются более высокими значениями СРПВ по сравнению с аналогичными пациентами без данного нарушения ритма, что указывает на независимую роль ФП в прогрессировании поражения сосудистого русла параллельно с другими факторами.

Более выраженные изменения при постоянной ФП по сравнению с персистирующей указывают на возможное значение временного фактора. Комплексная терапия больных с ФП позволяет улучшить СРПВ.

Литература:

- 1 Cardiovascular risk assessment through target organ damage: role of carotid to femoral pulse wave velocity / P. Boutouyrie [et al] // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2008. – Vol. 35, № 4. – P. 530-533.

2. Multimarker approach to evaluate correlates of vascular stiffness / W. Lieb [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 119, № 1. – P. 37-43.
3. Effects of atrial fibrillation on arterial stiffness in patients with hypertension / S.H. Lee [et al.] // Angiology. – 2008. – Vol. 59, № 4. – P. 459-463.
4. Arterial stiffness is associated with left atrial size in hypertensive patients / P. Lantelme [et al.] // Arch. Cardiovasc. Dis. – 2008. – Vol. 101, №1. – P. 35-40.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВАЗОДИЛАТИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ) И ПРИ СОЧЕТАНИИ АГ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС)

Каминская Т.В.¹, Авраменко Т.В.²

*ГУ «Республиканский клинический медицинский центр¹» Управления делами
Президента РБ,
УО «Белорусская медицинская академия последипломного образования²»,
г. Минск, Беларусь*

Эндотелий сосудов – это активная метаболическая система человека, обеспечивающая синтез субстанций, важных для контроля свертывания крови и фибринолиза, регуляции сосудистого тонуса, артериального давления (АД) и сократительной активности сердечной мышцы (1-11).

В настоящее время под дисфункцией эндотелия понимают дисбаланс между системой эндотелиальных медиаторов, обеспечивающих состояние сосудистого тонуса, свертывающей системы крови, пролиферации клеток и антиоксидантных защитных механизмов (1-3,10,11).

Одной из основных причин эндотелиальной дисфункции (ЭД) является нарушение локальной продукции оксида азота (NO), отвечающего за вазодилатацию, ингибирующего адгезию и агрегацию тромбоцитов, предотвращающего миграцию и пролиферацию клеток, разрастание атеросклеротической бляшки

ЭД связана с повреждением и ускоренным апоптозом эндотелиальных